

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 28 Octobre 1903, à 1 heure

PAR

Louis GASSOT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA SURDI-MUTITÉ
Consécutive à la Méningite

Président : M. BRISSAUD, professeur

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

DÉJERINE et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	}	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	}	DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANCON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMFELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.	
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur LETULLE, professeur agrégé, médecin à l'hôpital Boucicaut.

Monsieur le Docteur WALTHER, professeur agrégé, chirurgien à l'hôpital de la Pitié.

Monsieur le Docteur HUCHARD, médecin à l'hôpital Necker.

Monsieur le Professeur KIRMISSON, chirurgien à l'hôpital Trousseau.

Monsieur le Docteur MOREAU, professeur d'hygiène et de Médecine légale à la Faculté d'Alger, Médecin à l'hôpital civil de Mustapha.

Monsieur le Docteur ARNOZAN, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, Médecin à l'hôpital Saint-André.

Monsieur le Docteur PITRES, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux, Médecin à l'hôpital Saint-André.

Monsieur le Docteur HUMBERT, professeur agrégé, chirurgien à l'hôpital Ricord.

Monsieur le Docteur LAUNAY, chirurgien des hôpitaux.

Monsieur le Docteur LEPAGE, professeur agrégé, accoucheur à l'hôpital de la Pitié.

Monsieur le Docteur WURTZ, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur CASTEX, chargé de cours à la Faculté de Médecine.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BRISSAUD, professeur de
Pathologie interne à la Faculté de Médecine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

De la Surdi-Mutité consécutive à la Méningite

FRÉQUENCE

Parmi les causes de la surdi-mutité acquise, la méningite tient une place des plus importantes, mais il est assez difficile de démêler dans les surdités attribuées à cette maladie celles qui lui sont en réalité imputables.

Le groupe des méningites comprend plusieurs variétés, parmi lesquelles nous laisserons de côté d'abord la méningite tuberculeuse, qui est presque fatalement mortelle, et ensuite les méningites localisées consécutives aux inflammations de l'oreille moyenne ou aux traumatismes de la base du crâne, dans lesquelles il est presque impossible de savoir si la surdité dépend de la lésion primitive ou bien est consécutive à l'inflammation des méninges, nous nous bornerons à étudier ici les surdités consécutives à la méningite aiguë, cérébro-spinale, dite épidémique.

Une seconde difficulté provient de l'incertitude

de nos documents. Il est exceptionnel en effet que les auteurs, qui se sont occupés de surdi-mutité aient vu évoluer la maladie causale ; il est non moins exceptionnel que, pendant cette maladie causale un diagnostic fortement motivé ait pu être porté ; très rarement on a pu avoir des renseignements du médecin qui avait soigné le sujet, et, dans la majorité des cas on a été obligé de faire un diagnostic rétrospectif basé sur les dires du malade et de son entourage.

Aussi voit-on, dans les statistiques publiées, à côté du chapitre méningite, des chapitres tels que : fièvres cérébrales, convulsions, etc. où les auteurs ont dû classer des cas indécis.

Aussi, comme les cas où le diagnostic est certain, contrôlé par une ponction lombaire par exemple, sont beaucoup trop rares, nous recourrons aux statistiques telles que nous les donnent les auteurs en ajoutant à la suite du titre *méningite*, les titres qui nous paraîtront pouvoir en contenir quelques cas.

La proportion de surdi-mutités causées par la méningite varie suivant les pays et suivant les auteurs.

En France, sur 323 sourds-muets examinés par M. Castex ;

178 avaient une surdi-mutité acquise ;

Parmi ces derniers, 40 étaient devenus sourds à la suite de méningite ;

37 à la suite de convulsions ;

20 à la suite de fièvre cérébrale.

Dans les statistiques de M. Saint-Hilaire, sur 90 surdités acquises :

44 sont consécutives à la méningite ou aux convulsions ;

2 à la congestion cérébrale.

En Allemagne, Bezold, sur 158 cas examinés trouve 70 surdités acquises,

Dont 6 consécutives à la méningite ;

6 consécutives à l'encéphalite ;

2 consécutives aux convulsions.

Kickhefel à l'Ecole des sourds-muets de Dantzig, sur 29 cas, trouve 15 cas de surdité acquise, parmi lesquels :

4 cas sont consécutifs à la méningite ;

3 cas à des inflammations cérébrales ;

3 cas aux convulsions.

Denker à l'Institut des sourds-muets de la province de Westphalie, sur 64 élèves examinés, trouve 32 surdités acquises, parmi lesquelles il en attribue 16 à la méningite.

Harbermann enfin ayant fait le recensement des sourds-muets de Stettin, de Köslin, de Stralsund, de Erfurt et de Told, trouve sur 1637 sourds-muets, 1137 cas de surdité acquises, parmi lesquelles il rapporte à la méningite cérébro-spinale 100 cas à

Stettin, 165 à Köslin, 13 à Stralsund, 4 à Erfurt et 282 à Told. En outre, il attribue aux convulsions et aux autres affections du cerveau : 152 cas à Stettin, 105 à Koslin, 30 à Stralsund, 43 à Erfurt et 334 à Told.

Enfin en Angleterre, Kerr Love à l'Institut des sourds-muets de Glasgow sur 175 cas, dont 72 congénitaux et 80 acquis, en attribue 13 à la méningite et 8 aux convulsions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après avoir étudié la fréquence relative de la surdi-mutité consécutive à la méningite, nous allons passer à l'étude de l'anatomie pathologique afin de donner une base solide à la pathogénie que nous tenterons d'exposer dans un chapitre suivant.

Au point de vue anatomo-pathologique nous avons deux ordres de faits à considérer :

1°. — Les lésions auriculaires récentes dans les cas où le sujet meurt pendant la méningite.

2°. — Les lésions auriculaires anciennes dans les cas où le sujet guéri de sa méningite, devient sourd-muet et meurt au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans le premier cas, lorsque le sujet est mort durant sa méningite, on ne peut pas dire que le sujet était atteint de surdi-mutité. Mais il était sourd et appelé à devenir muet. Aussi l'étude de ces lésions entre dans notre sujet, car c'est grâce à elle que nous pourrions comprendre les lésions observées chez les sourds-muets.

La littérature médicale nous présente un certain nombre de cas d'autopsie de malades morts de méningite où l'examen de l'oreille a été fait.

Knapp (1), Moos (2), Gradenigo (3), Steinbrugge (4), Habermann (5) se sont surtout occupés de cette question et, si parfois ils diffèrent sur l'interprétation des lésions observées, ils sont tous à peu près d'accord sur ces lésions elles-mêmes. Steinbrugge (obs. N° 1) dans un cas de méningite au septième jour constate une abondante infiltration purulente dans le conduit auditif interne et dans les nerfs facial et auditif. Cette infiltration est surtout abondante au fond du conduit, où les faisceaux nerveux sont en partie dissociés. Cette infiltration se continue dans le columelle (*modiolus* de Valsalva) et même jusque sur les ramifications du nerf vestibulaire. Le facial est infiltré,

1. Knapp. — Deafness in conséquence of epidemic cerebro-spinal meningitis (Transactions of the american otological Society. — Sixth annual meeting. — Boston 1873).

2. Moos. — Ueber Meningitis Cerebro-spinalis Epidemica, 1881.

3. Gradenigo. — Annales des maladies de l'oreille, 1880, p. 531.

4. Steinbrugge. — In : Orth Lehrbuch d. path. Anatomie, V. 2, p. 87.

5. Habermann. — Zur Kenntniss der Otitis interna. — Prager Zeitschr. f. Heilkunde. — 1886. S 27.

mais beaucoup moins que l'auditif, et l'inflammation ne dépasse pas le ganglion géniculé.

Habermann et Gradenigo constatent les mêmes lésions du facial et expliquent que ces lésions sont moins profondes que celles de l'auditif en montrant que le nerf facial forme un cordon compact, tandis que l'auditif se divise pour pénétrer au travers de la lame criblée.

Dans le limaçon on trouve une destruction presque complète du canal cochléaire. Les mêmes lésions se retrouvent dans les canaux semi-circulaires et le vestibule. On observe aussi des thromboses des petits vaisseaux dans les espaces péri-lymphatiques du labyrinthe.

L'aqueduc du limaçon est également rempli de pus.

L'oreille moyenne était normale dans presque tous les cas observés. Dans quelques cas on y trouvait seulement une inflammation légère et un peu de sécrétion muqueuse.

Les autopsies de sourds-muets sont assez nombreuses : mais, malheureusement celles où les auteurs ont indiqué la cause de la surdi-mutité sont beaucoup plus rares. Nous allons rapporter ici les cas que nous avons trouvés dans la littérature et l'on verra que les lésions observées sont la conséquence

de la guérison de celles que nous venons de décrire.

En 1833, Ibsen et Mackeprang (1) font l'autopsie d'une fillette sourde-muette, devenue sourde à l'âge de 6 ans 1/2 à la suite de méningite. L'oreille moyenne et l'externe sont normales. Le vestibule est diminué de grandeur. Les canaux semi-circulaires ainsi que le limaçon sont comblés par une masse osseuse.

En 1869 Schwartz (2) chez une fillette de 9 ans, devenue sourde-muette à 7 ans à la suite de méningite, trouve la muqueuse de l'oreille moyenne épaissie et recouverte de mucus. La fenêtre ronde est obstruée. Le vestibule gauche est rempli d'une masse de tissu conjonctif contenant quelques fibres nerveuses. Le limaçon et les canaux semi-circulaires sont complètement comblés par du tissu osseux. Le nerf auditif est atrophié et n'aboutit à aucune cellule nerveuse terminale.

Dans le cas de Moos et Steinbrugge (3), chez une enfant de 11 ans devenue sourde-muette à 4 ans à la suite d'une méningite, on trouve de nombreux corpuscules colloïdes dans l'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires. Le premier tour de spire du

1. Mygind. Arch. of Otology, 1893, p. 239.

2. Schwartz. — Beitrage zur Pathologie des Ohres. — Arch. f. Ohrenheilkunde, vol. V, 1870.

3. Moos et Steinbrugge. — Histological labyrinth changes in a case of acquired deaf-mutism. — Arch. of otol. 1882, p. 304.

limaçon est partiellement oblitéré par du tissu conjonctif et du tissu osseux.

Dans l'oreille observée en 1889, par Larsen et Mygind (1), on constate que la fenêtre ronde est obstruée par une lamelle osseuse. La base de l'étrier manque et la fenêtre ovale est fermée par une membrane. Le vestibule est petit, sa partie membraneuse est absente et l'aqueduc du vestibule est obstrué ; les canaux semi-circulaires sont complètement comblés par du tissu osseux ; le premier tour du limaçon existe seul, les derniers tours sont pareillement envahis par du tissu osseux. Le nerf auditif est atrophié et la troisième circonvolution frontale gauche est moins développée que la droite.

En 1885, Schultze (2) chez un enfant de 13 ans devenue sourde-muette à 9 ans à la suite de méningite, trouve le labyrinthe rempli en totalité de tissu osseux. Les stries acoustiques manquaient et le nerf auditif était atrophié.

Habermann (3), chez un garçon de 6 ans devenu sourd-muet à 3 ans à la suite de méningite, trouve la base de l'étrier déplacée et la fenêtre

1. Larsen et Migynd. — Ein fall von erworbener Taubstummheit mit Section. — Arch. f. Ohr. of. — Leipzig 1890, p. 188.

2. Schultze. — Taubstummheit und Meningitis. — Arch. fur path. Anat. — Berlin 1890, p. 1.

3. Habermann. Loco citato.

ovale comblée de tissu fibreux ; l'aqueduc du vestibule est obstrué de tissu osseux et fibreux ; le saccule est dilaté ; les canaux semi-circulaires sont envahis par du tissu osseux ainsi que le limaçon qui contient en outre des dépôts calcaires et du pigment.

Dans les autopsies de sourds-muets on observe donc les lésions consécutives à la guérison des lésions observées dans le cours de la méningite. Les cavités de l'oreille interne sont diminuées ou même comblées par du tissu osseux ou cicatriciel. Les nerfs auditifs sont grêles et atrophiés et leurs terminaisons dans l'oreille interne sont pour la plupart détruites. Les lésions sont nécessairement bilatérales.

PATHOGÉNIE

Par quel processus la surdi-mutité s'établit-elle à la suite de la méningite ? La question est assez complexe et nous allons étudier d'abord comment se produit la surdité pour passer ensuite à l'étude du mécanisme de la mutité consécutive.

Des lésions anatomo-pathologiques que nous relations plus haut il ressort que la surdité est bien due à une lésion *bilatérale* de l'oreille interne. Et nous pouvons dès maintenant éliminer la théorie de l'otopiérisis de Boucheron (1) qui fait parvenir la surdité de lésions de l'oreille interne consécutive à une inflammation catarrhale de la trompe et de l'oreille moyenne. Sans nier complètement la possibilité d'une surdité bilatérale consécutive à une méningite limitée au niveau du quatrième ventricule (2) nous devons constater que nous ne trouvons rien dans les auteurs qui confirme cette théorie.

1. Boucheron. — Pseudo méningite des jeunes sourds-muets, 1884.

2. Duplay. — Traité de chirurgie. IV, p. 737.

La surdité est donc produite par une propagation aux deux oreilles internes de l'inflammation méningée.

Par quelle voie cette propagation se fait-elle ? Ici les auteurs sont en désaccord.

Tandis que Moos pense que c'est par thrombose des artères nourricières que l'inflammation se propage, expliquant par la différence des origines de ces artères l'intégrité relative du nerf facial (1) ; presque tous les autres auteurs pensent que c'est plutôt par propagation que la surdité se produit. Pour Steinbrugge et Habermann la propagation se ferait par l'aqueduc du limaçon puis par les espaces péri-lymphatiques, ce qui expliquerait bien l'intégrité fonctionnelle du facial. Pour Gradenigo enfin, l'infection se propagerait en suivant le trajet des nerfs et il explique que les mouvements de la face puissent rester intacts alors que l'audition est perdue en montrant que l'auditif se divise pour passer à travers les trous de la lame criblée, offrant ainsi plus de prises à l'infection que le facial qui reste à l'état de tronc nerveux compact.

Il est vraisemblable que ces deux voies (de l'aque-

1. L'artère du nerf facial vient de l'artère stylo-mastoïdienne tandis que l'artère du nerf auditif provient des artères méningées.

duc du limaçon et des nerfs auditifs) doivent coexister.

La destruction du limaçon explique la surdité absolue, et la surdité incomplète, que l'on observe dans certains cas, trouve aussi son explication dans ce fait que certains auteurs comme Larsen et Mygind ont observé un limaçon incomplètement détruit. C'est dans ce cas que l'on a, comme nous le verrons plus loin, une surdité presque absolue avec quelques restes auditifs.

La surdité étant établie, comment se développe la mutité ? Nous avons plusieurs cas à considérer :

Si l'enfant ne parlait pas encore au moment où il a perdu l'audition, l'évolution de la mutité sera évidemment différente du cas où l'enfant parlait avant sa méningite. Et dans ce dernier cas nous aurons encore plusieurs ordres de faits à considérer suivant l'âge de l'enfant.

Si l'enfant n'a pas encore parlé, si la surdité se développe avant l'âge de trois ans par exemple, l'enfant ne pouvant entendre les mots qu'on prononce devant lui, il lui sera impossible d'essayer de les répéter : il sera muet parce qu'il n'aura pas les sensations auditives nécessaires à la formation du langage. Nos observations 10, 12 rentrent dans ce groupe.

Si au contraire l'enfant a commencé à parler, il faut

invoquer d'autres processus et distinguer plusieurs ordres de faits.

Dans certains cas, l'enfant, quoique sachant parler avant sa maladie, a perdu l'usage de la parole pendant cette maladie de sorte que, une fois guéri, il ne parle plus, il est muet (observations 11, 14). Dans ces cas il y a sans doute du fait de la méningite une lésion plus ou moins profonde des centres du langage.

Dans d'autres cas au contraire l'enfant parle encore après sa méningite ; mais sa mémoire n'étant plus rafraîchie par les sensations auditives, sa parole devient monotone, puis incompréhensible, son vocabulaire diminue progressivement et il devient muet plus ou moins complètement, dans un délai plus ou moins long.

Si la surdité se produit avant huit ou neuf ans, la mutité devient presque fatalement complète ; entre huit et quinze ans, la fonction verbale se conserve, mais avec des altérations et un amoindrissement plus ou moins notable, suivant l'intelligence du sujet, et il est nécessaire que des procédés spéciaux d'instruction viennent suppléer à l'absence d'images auditives.

ÉVOLUTION CLINIQUE

Dans l'évolution de la méningite la surdité peut apparaître à des époques différentes. Les travaux de Moos, Knapp, Mygind nous montrent que la surdité apparaît généralement pendant les premiers jours de la maladie et débute brusquement. Dans nos observations Nos 2, 4, 9, 17, 18 et 19, la surdité survient brusquement entre le premier et le quatrième jour. Knapp, dans 85 cas de méningites compliquées de surdité, remarque que cette surdité se développe brusquement dans la première semaine de la maladie et devient immédiatement absolue. Il a cependant examiné des cas où la surdité a débuté plus tard pendant la maladie. Dans l'observation 3 que nous empruntons à M. Netter elle s'est développée le dixième jour.

Dans quelques cas de Knapp, rares il est vrai, la surdité ne s'est déclarée que pendant la convalescence. Dans un cas même elle ne s'est déclarée que six mois après la guérison et Mygind rapporte un cas où la surdité n'apparut qu'un an après la maladie. Mais tous ces auteurs ont remarqué que ces cas

étaient exceptionnels et Knapp ajoute qu'alors il put toujours dénoter un peu de dureté d'oreille dès que les malades furent suffisamment bien portants pour permettre l'examen de l'audition et que la surdité au lieu de s'établir brusquement est allée en augmentant progressivement jusqu'à aboutir à une surdité complète dans un délai plus ou moins long.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que cette surdité est presque d'emblée bilatérale.

Nous n'étudierons pas ici les symptômes de la méningite. Nous nous bornerons à étudier les symptômes auriculaires que nous rencontrons dans les cas de cette maladie, accompagnés de lésions de l'oreille.

Dans la méningite on ne rencontre que rarement des signes objectifs de lésions auriculaires. Ce n'est que dans quelque cas rares que Knapp a pu noter un peu d'hyperhémie du tympan et quelques symptômes de catarrhe tubo-tympanique. On ne constate pas d'autres phénomènes objectifs et l'état général et psychique du malade est trop atteint pour permettre la recherche des symptômes subjectifs de la lésion auriculaire. Dans quelques cas seulement, comme dans notre observation n° 18, la malade semble avoir des bruits subjectifs.

Lorsque la méningite est guérie dans la majorité des cas, l'examen objectif de l'oreille ne présente rien

à noter, les tympans sont normaux, la trompe d'Eustache permet une insufflation facile de la caisse. Nos observations ne peuvent que confirmer ces constatations.

La surdité est toujours *bilatérale*, sinon il n'y aurait pas mutité. Dans la majorité des cas, elle est complète : témoins nos observations, nos 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 17, 18, 19.

Cependant, dans certains cas, on remarque que la surdité est incomplète et que certaines parties de l'échelle des sons peuvent être perçues : comme dans nos observations, nos 12, 13, 14, et dans les observations nos 15 et 16 que nous empruntons à Schwent.

C'est à Bezold que nous devons les recherches les plus importantes à ce point de vue. En examinant avec des séries de diapasons et de sifflets le champ auditif des sourds-muets, il a trouvé que, si certains d'entre eux ont une surdité complète, chez le plus grand nombre il y a des restes d'audition. Tantôt, le sourd-muet ne perçoit que quelques sons consécutifs, c'est ce que Bézold appelle un *ilot auditif*. Tantôt, au contraire, le sujet distingue presque toutes les notes, mais leur série est interrompue par quelques tons non perçus, c'est ce que Bézold appelle un *trou*.

Sur 6 sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite cérébro-spinale, examinés par Bezold, trois

avaient une surdité absolue, un présentait des trous auditifs, deux ne présentaient que quelques ilots. Sur 10 autres sourds-muets classés sous le titre étiologique d'encéphalites et affections cérébrales, six étaient complètement sourds et les quatre autres ne présentaient que des ilots auditifs.

L'étude de ces restes auditifs est de plus la grande importance au point de vue du pronostic de l'affection car, c'est grâce à ces quelques notes qui restent perçues, que le sourd-muet pourra profiter de l'enseignement phonétique ou conserver une partie de sa parole s'il savait parler avant sa maladie.

Comme nous l'avons vu précédemment la mutité peut s'établir pendant la méningite : soit que l'enfant n'ait pas su parler avant le début de sa maladie, soit que, par suite de lésions indéterminées, les centres du langage aient été atteints.

Si la parole persiste après la maladie, la mutité va s'établir plus ou moins complètement et dans un délai plus ou moins long suivant l'âge, l'intelligence, le degré de surdité du sujet à moins qu'une instruction bien comprise vienne suppléer à la surdité de l'enfant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la surdi-mutité est généralement facile. La simulation est aisée à dépister et, si il est parfois plus difficile de la différencier de l'idiotie, cependant un examen attentif permettra presque toujours de trancher les difficultés. D'ailleurs ce diagnostic ne rentre guère dans notre sujet et nous renverrons aux ouvrages spéciaux. Le diagnostic de la cause est beaucoup plus difficile.

D'abord, si l'enfant est devenu sourd très jeune, il sera difficile de différencier une surdi-mutité acquise d'une surdi-mutité congénitale. Nous avons vu d'autre part combien il était rare d'avoir un diagnostic absolument certain de méningite, et combien on était généralement privé de documents précis. Nous savons aussi combien les enfants présentent facilement des accidents pseudo-méningés. Donc, lorsque nous serons en présence d'un sourd-muet, sans autres renseignements que ceux que peuvent nous fournir les parents, il nous sera souvent difficile de poser un diagnostic ferme.

Cependant, lorsque, chez un sujet qui a des tym-

pans normaux, nous trouverons une surdité complète ou presque complète, développée brusquement à la suite de phénomènes méningés, nous aurons bien des chances d'avoir à faire à une surdité consécutive, à une méningite. Dans ces cas-là nous pourrions éliminer en effet les lésions de l'oreille moyenne, qui pourraient se développer avec les mêmes symptômes, mais qui ne manqueraient pas de laisser quelques traces sur les tympans.

On éliminera également assez facilement les surdités consécutives aux lésions syphilitiques de l'oreille interne ou aux hémorrhagies labyrinthiques, car si ces lésions s'accompagnent également de symptômes méningitiques la lésion reste généralement unilatérale et dans les autres cas la ponction lombaire permettra seule de porter le diagnostic.

Il est plus délicat de distinguer la surdi-mutité consécutive à la méningite de celle qui est causée par l'hystérie.

La surdi-mutité hystérique peut en effet être absolue, débiter au milieu des symptômes méningés accentués, et s'établir brusquement. On ne pourra guère pour les différencier se baser sur les examens objectifs de l'oreille, les deux affections s'accompagnent également d'intégrité des tympans et de surdité absolue. Il faut alors procéder méthodiquement à la recherche des stigmates de l'hystérie, ou bien, comme

l'a fait M. Babinsky dans l'observation n° 4 que nous rapportons, explorer la sensibilité électrique du nerf acoustique. Encore ce dernier moyen n'est pas un signe absolu, car dans les surdités méningitiques le nerf comme nous l'avons vu peut être partiellement respecté et par conséquent réagir à l'excitation et donner des phénomènes de vertige.

PRONOSTIC

En présence d'une surdi-mutité consécutive à la méningite quel pronostic faut-il porter ?

D'une façon générale, les sourds-muets sont peu intelligents et ceux qui le sont devenus à la suite d'une méningite ne font pas exception. Les renseignements que M. André, censeur à l'Institut National des Sourds-muets, a gracieusement mis à notre disposition le montre clairement : dans leurs classes les uns ne sont pas mieux notés que les autres.

Cependant le pronostic pourra varier beaucoup suivant l'âge auquel s'est développée l'affection. Si avant trois ans la surdi-mutité acquise ne diffère en rien de la surdi-mutité congénitale, à mesure que la méningite survient plus tard le sourd-muet (à moins toutefois qu'il n'ait des lésions de ses centres du langage) a plus de chances de pouvoir conserver un peu de sa parole surtout si une instruction bien dirigée vient à son secours ; malheureusement cette instruction n'existe guère : un enfant d'une dizaine d'années qui devient complètement sourd mais con-

serve la parole n'est pas accepté dans une institution de sourds-muets puisqu'il parle et il ne peut non plus suivre les classes des entendants parlants. Le pronostic de la surdi-mutité varie aussi avec le degré de surdité du sujet. Nous avons vu qu'un certain nombre d'entre eux possédait encore des restes auditifs ; et nous verrons dans un chapitre suivant que c'est grâce à ces restes auditifs que l'on peut donner l'instruction phonétique.

TRAITEMENT

La surdi-mutité consécutive à la méningite est-elle justiciable d'un traitement ? Après l'étude que nous venons de faire des lésions anatomo-pathologiques, il semblerait que non. Cette opinion a été vivement soutenue à la Société d'otologie de Vienne par le professeur Politzer.

Pourtant Urbantschitsch prétend, par sa méthode d'exercices acoustiques, avoir obtenu des améliorations.

La méthode d'Urbantschitsch, comme celle d'Itard d'ailleurs, repose sur les considérations suivantes : chez un grand nombre de sujets atteints en apparence de surdité totale on peut réveiller, pour ainsi dire, et développer progressivement la perception auditive en produisant devant l'oreille des sons intenses à l'aide d'un instrument spécial. Donc, en présence d'un sourd-muet on parvient à réveiller d'abord quelques restes auditifs sommeillants et, ce réveil obtenu, on passe à l'apprentissage des voyelles, des consonnes et enfin des mots.

Les résultats obtenus par Urbantschitsch avec cette méthode dans les surdités méningitiques paraissent encourageants. Voici d'ailleurs ce qu'il dit dans son livre : « Les résultats me paraissent surtout remarquables dans la surdi-mutité survenue à la suite de la méningite cérébro-spinale ; car cette maladie fournit un contingent nombreux d'enfants aux institutions de sourds-muets et, selon l'opinion actuellement en vogue, elle comporte un pronostic très défavorable... Il est certain que les exercices acoustiques appliqués à la surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale se montreront absolument sans effet dans tous les cas où il existera une destruction complète du nerf auditif ou des centres acoustiques : lésions qui peuvent se rencontrer ainsi que les autopsies nous le démontrent. D'après l'expérience, que j'ai acquise jusqu'à ce jour, la majorité des cas paraît cependant plus ou moins susceptible d'amélioration sous l'influence du traitement acoustique. Ce sont même des cas de ce genre qui m'ont donné quelques-uns de mes meilleurs résultats, bien que pendant des années la surdité fût restée sans résultats. »

Malgré la réfutation de Politzer il est certain que cette méthode peut donner de bons résultats. Et Bezold a déterminé les cas où l'on peut l'employer.

Les exercices acoustiques ne pourront certes, pas

réveiller des restes auditifs qui n'existent pas, ou même agrandir le champ auditif en reculant les limites des ilots et des trous que nous avons vus exister dans un certain nombre de cas. La seule chose qu'ils permettront d'obtenir, c'est l'amélioration de la perception et de l'élaboration psychique des parties intactes de l'échelle sonore ; ils porteront l'attention du sourd-muet sur ces sons qui restent perçus et lui permettront d'utiliser ces restes d'audition dans la mesure du possible.

Il en résulte que, avant de soumettre un sourd-muet à des exercices acoustiques, il faudra prendre son champ acoustique par la méthode de Bezold, et que seuls, ceux qui auront conservé un champ suffisant pourront être soumis à cet enseignement. Chez les autres, qui sont complètement sourds, il sera inutile de tenter cette éducation et l'on devra recourir aux méthodes anciennes.

OBSERVATION N° 1.

(Steinbrugge. Arch. Of. Otology. Vol. XVI. 1886 p. 14.)

Relation de l'autopsie des organes auditifs d'un malade mort de méningite cérébro-spïnale.

A....., ouvrier âgé de 20 ans, bien portant jusqu'au 22 mai 1885, est pris brusquement à cette époque d'une grande lassitude et de malaises ; il est obligé de rester au lit.

Les malaises augmentant, le malade est apporté à la clinique.

Examen. — Individu de taille moyenne, bien bâti, mais déjà affecté par sa maladie. Les téguments et la face sont très pâles cependant la peau est très chaude. Les paupières sont fermées ; les yeux fixes, la pupille légèrement dilatée réagit vivement. La bouche est sèche. Rien à noter aux poumons, au cœur, au foie ni à la rate. L'abdomen est un peu balloné. La température est de 40°8. Le pouls est à 60, il est légèrement tendu et facilement dépressible. La respiration est à 32.

On fait des applications de glace sur la tête et une injection de morphine au malade.

24 mai. — La somnolence augmente. On constate de la rigidité du dos et de la nuque. La rétention d'urine nécessite le cathétérisme. La constipation ne cède pas au calomel. Sueurs profuses, température : matin 38°1, soir 37°5, Pouls 88.

25 mai. — Les yeux sont en strabisme convergent. Les genoux sont fléchis. La raideur de la nuque a augmenté. Le malade pré-

sente de l'herpès naso-labial. L'administration de calomel et de séné amène une évacuation. Il y a des traces d'albumine dans l'urine. Température, 38°2. Pouls 56. Respiration 84.

26 mai. — Mêmes symptômes. L'examen du fond de l'œil montre des artères contractées, des veines turgescents et une papille floue. Température 38°5. Pouls 68.

27 mai. — Léger épistaxis. On produit facilement la raie méningitique. La tête se tourne constamment à gauche. Température, 38°9. Pouls 72.

29 mai. — Coma. Eschare superficielle au sacrum. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie. — Les méninges spinales sont tendues, les veines sont turgescents. A la partie dorsale, les méninges sont décolorées et infiltrées de pus. La moelle est molle, sa substance blanche est congestionnée. La base du cerveau baigne dans le pus.

La substance cérébrale est molle et hyperhémisée.

Examen de l'oreille. — La dure mère qui couvre le rocher est hyperhémisée et l'on note de petites ecchymoses au voisinage de l'aqueduc du vestibule dont la poche durale est vide. La gaine du nerf grand pétreux superficiel est très congestionnée. Les conduits veineux sont vides, seul le sinus pétreux inférieur contient du sang. Le conduit auditif externe, le méat, la membrane du tympan et la caisse sont normaux. La trompe d'Eustache contient un peu de mucus.

Le conduit auditif interne est rempli d'une exudation crémeuse qui ne s'écoule pas mais reste adhérente aux nerfs.

L'entrée de l'aqueduc du limaçon est rempli du même exsudat qui est en continuation directe avec celui de la cavité crânienne. Les nerfs passent au travers de cette masse.

Examen microscopique. — Les deux os temporaux sont traités

par l'acide osmique à 1 0/0, puis décalcifiés à l'acide chromique et chlorhydrique et inclus dans la celloïdine. On fait des coupes parallèles à l'axe du rocher coupant ainsi le limaçon, le conduit auditif interne et ses nerfs, l'aqueduc du limaçon, le vestibule et les canaux semi-séculaires.

Labyrinthe gauche. — Méat auditif interne. Les vaisseaux de la dure mère sont congestionnés. La gaine arachnoïdale des nerfs est détachée et entre elle et les nerfs ainsi qu'entre les faisceaux de ceux-ci on trouve de nombreux agrégats cellulaires. Le facial est lésé de la même manière. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés et, de place en place, on voit de petites hémorragies avec quelques cellules en cloche.

Les fibres nerveuses ne sont pas visiblement altérées. Aqueduc du limaçon. Toutes les coupes transversales montrent qu'il est plein de masses cellulaires. Deux coupes qui passent par la portion qui s'ouvre dans la rampe tympanique, montrent clairement l'entrée du pus dans le limaçon. Le commencement de l'aqueduc est dilaté.

Limaçon. — Rampe tympanique. — Grande infiltration de cellules dans le voisinage de l'aqueduc du limaçon ; elles remplissent tout l'espace s'étendant jusqu'à la fenêtre ronde, qui bombe en dehors. De plus petits agrégats de cellules se trouvent ça et là le long du bord de la portion tympanique du ligament spiral. Sur quelques coupes on remarque des hémorragies au voisinage de la lame spirale osseuse. Par place, se trouvent des cellules isolées dans la doublure périostique de la rampe. Ce périoste est dissocié et, par endroits, l'os est mis à nu. Les vaisseaux sont thrombosés. La rampe vestibulaire est remplie de masses amorphes composées d'exsudat et de débris cellulaires. La lame

osseuse bacillaire et les nerfs qui la traversent ne paraissent pas modifiés malgré les lésions du périoste.

Canal cochléaire. — Dans quelques sections, l'organe de Corti paraît intact, les cellules les plus internes et même les plus fines ramifications nerveuses du conduit sont souvent reconnaissables; la membrane de Corti et celle de Riessner sont moins bien conservées, la membrane bacillaire ne contient pas de cellules étrangères, les cellules de revêtement, surtout sur la membrane de Riessner et la strie vasculaire, sont en voie de détachement, principalement dans la troisième tour du limaçon.

Ligament spiral. — Les vaisseaux sont très congestionnés avec de petites hémorragies ça et là sur le bord du ligament; dans les mailles du tissu conjonctif et au voisinage des capillaires on voit de petites agglomérations de cellules.

De nombreuses cellules analogues à celles du conduit auditif interne se trouvent le long des faisceaux de fibres nerveuses qui pénètrent dans le limaçon. Dans le premier tous les vaisseaux sont très congestionnés et environnés de toutes parts d'extravasations sanguines.

On ne trouve pas de leucocytes entre les cellules ganglionnaires du canal de Rosenthal.

Nerf vestibulaire. — Les sections à travers les branches nerveuses des ampoules de l'utricule et du saccule montrent que le névrilemme de ces nerfs est infiltré de cellules du pus.

Nerf facial. — On peut suivre le pus presque jusqu'au ganglion géniculé; à partir de ce point le nerf semble normal.

Vestibule et canaux semi-circulaires. — Les coupes de la portion périlymphatique du vestibule montrent des détritits cellulaires semblables à ceux de la rampe vestibulaire du limaçon. Si ce

n'est que l'épithélium est détaché, les parois des saccules ne présentent pas de changement notable. L'épithélium qui revêt les taches et les cupules ainsi que les otholites ne présentent pas de modification. L'épithélium qui revêt normalement les fibres des ligaments paraît manquer par places et il est remplacé par des leucocytes que l'on retrouve également en grand nombre entre les fibres nerveuses et les branches des vaisseaux qui pénètrent dans les taches. Les parties membraneuses de l'ampoule, les cupules et les fibres nerveuses ne paraissent pas modifiées.

Dans les canaux circulaires quelques lésions visibles qui sont plus marquées dans le canal supérieur, tandis que le canal horizontal est moins touché. Des sections cruciales, des canaux membraneux montrent que leur adhérence n'est pas modifiée. La membrane basale ne présente pas de changement notable; la couche externe cependant est un peu soulevée et la lumière du canal est obstruée de débris cellulaires. Le périoste du canal osseux est soulevé par des exsudats. Les capillaires sont injectés et le tissu qui les environne est infiltré en partie par l'hémorragie, en partie par un coagulum jaunâtre. Plus loin, le canal osseux contient des masses cellulaires, analogues à celles que nous avons trouvées dans la rampe vestibulaire, qui oblitérent presque complètement le canal. Dans quelques portions des canaux postérieurs et supérieurs, le périoste est complètement détaché, l'os dénudé et la lumière en est obstruée par un magma composé d'exudat, de particules osseuses et de périoste, dans quelques coupes toutes traces du canal membraneux a disparu. L'aqueduc du vestibule est uniformément dilaté et ne contient que la lymphe avec quelques globules blancs.

Le côté droit est à peu de choses près semblable au côté gauche.

OBSERVATION N° II

(Wintworth. Boston médical surgical journal, 1898.
Page 145).

Fillette de 7 ans, entrée à l'hôpital le 11 février ; malade depuis 3 mois.

La maladie a débuté brusquement par de violents maux de tête, des vomissements, de la fièvre. Les vomissements ont duré pendant trois jours en se répétant chaque jour plusieurs fois ; le quatrième jour de la maladie la surdité est apparue.

Examen. — Le 11 février, la malade paraît émaciée, elle est plongée dans la stupeur ; sa tête est portée en arrière et tournée à droite. Les pressions le long de la colonne rachidienne sont douloureuses. La surdité est absolue. Quelques râles dans les poumons, rien à noter au cœur, au foie, ni à la rate. L'abdomen est rétracté. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'état de la malade s'aggrave pendant les jours suivants.

Le 19 février, elle est sans connaissance, sans mouvement, poussant par moments quelques cris. Il est difficile de la nourrir.

Le 23 février, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide trouble qui, examiné au microscope, montre des globules de pus et des diplocoques intra-cellulaires. Lesensemencements faits avec ce liquide ne donnent pas de culture.

Le 3 mars, l'état est demeuré stationnaire, la malade reste sur son lit sans mouvement pendant plusieurs heures, les pupilles sont largement dilatées et réagissent mal à la lumière. On note un léger strabisme convergeant.

Du 5 au 19 mars, peu de changements : la malade a des alter-

natives de stupeur plus ou moins intenses, le pouls est rapide et faible et l'on éprouve toujours beaucoup de difficultés à l'alimenter.

Du 19 mars au 5 avril, légère amélioration, la nourriture est prise un peu plus facilement. La température est de 98° F à 99° F (1), le pouls de 100 à 120, la respiration est normale. La surdité est absolue.

Le 5 avril, la malade est émaciée, la tête est moins rétractée, l'hyperesthésie a diminué. L'abdomen est rétracté, les bruits du cœur sont clairs. Le foie, la rate et le poumon sont normaux, la stupeur est toujours très grande et l'on note une double atrophie optique sans paralysie ni strabisme.

Dans le milieu d'avril la situation redevient plus grave et à plusieurs reprises il semble que la mort est imminente. Le pouls est petit et faible, la respiration superficielle, les extrémités froides. Cet état dure huit jours, puis la malade commence à s'alimenter plus facilement et recouvre sa connaissance.

Le 2 mai, le mieux a progressé. L'appétit est revenu et la malade redemande à manger. Au milieu de mai elle peut s'asseoir sur son lit sans aide. A la fin de mai, les pupilles réagissent bien à la lumière et elle distingue bien le contour des objets. Elle peut s'asseoir dans une chaise. On ne trouve pas trace de paralysie.

Au commencement de juin, l'état du fond de l'œil s'est amélioré et elle distingue mieux les objets. La surdité reste toujours absolue.

Le 20 juin, la malade se promène seule et peut quitter l'hôpital.

1. 36°,6 et 37°,3.

OBSEVATION N° 3

(Netter. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux.
1900, p. 572).

Jean S..., quatre ans 1/2.

Enfant très vigoureux pris au milieu d'une santé parfaite.

Vomissements, fièvre, raideur extrême de la nuque et du tronc. Signe de Kernig, éruption pétéchiiale.

Ponction lombaire le 14 avril, au bout de 3 jours, 30 cm. c. d'un liquide très trouble laissant déposer un sédiment très épais, jaune paille. Nombreux diplocoques intra et surtout extracellulaires se développant facilement sur le sérum de Loeffler.

Bains chauds de 25 minutes à 38°.

Amélioration.

Deuxième ponction le 17 avril. La première ponction faite au niveau de l'union du sacrum et de la dernière lombaire, donne un pus si épais et si visqueux qu'il ne peut être retiré par l'aspiration. On fait une nouvelle ponction entre la troisième et la quatrième lombaire et on retire 22 cm. c.

Le liquide retiré d'abord donne un fort sédiment jaune.

Celui qui s'écoule à la fin est extrêmement clair, comme l'eau de roche.

L'examen microscopique du pus montre des diplocoques plus rares et moins facilement colorables que lors de la première ponction. Il ne se développe aucune colonie.

L'enfant s'améliore assez rapidement, la raideur de la nuque fait place à un relâchement marqué.

L'enfant a toute son intelligence et conserve toute la liberté

des membres, il ne souffre plus. La température est à peu près normale.

Le 21 avril, il y a de nouveau un peu de raideur. Nouvelle ponction : 40 grammes. La tension du liquide est plus marquée que lors des deux ponctions antérieures, mais le liquide est très clair et c'est à peine s'il se forme un tout petit dépôt blanchâtre granuleux au fond du tube. Le liquide est ensemençé. Il se développe une seule colonie et dans un seul des 6 tubes ensemençés. Après ces ponctions l'état s'améliore de plus en plus.

L'enfant conserve actuellement de la faiblesse de la nuque, mais il remue facilement la tête quand il est couché et même quand on le fait asseoir. L'état serait très satisfaisant s'il ne s'était développé tout à fait brusquement le 24 avril de la surdité ayant sa cause dans une altération de l'oreille interne des deux côtés.

A la date du 9 mai l'enfant a bon appétit, bonne humeur. Il meut très bien les membres. Le relâchement des muscles de la nuque est moins accusé. L'enfant peut soulever la tête quand on l'assied, mais il ne tarde pas à la laisser tomber. Le signe de Kernig est encore présent à gauche.

A droite on peut obtenir l'extension complète et l'apyrexie se maintient depuis le 21 avril.

En 1902, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, M. Netter déclare que l'enfant est devenue sourde-muette.

OBSERVATION N° 4

(Babinsky. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1902).

Fillette de 10 ans 1/2, atteinte brusquement à la fin de septembre 1901 de surdité qui devint complète dans le délai de 48 heures et qui s'accompagna de forte fièvre, de vomissements et de raideur de la nuque. Le diagnostic de méningite fut posé dès le début par le médecin de la famille qui prescrivit divers médicaments (antipyrine, quinine, calomel) et fit faire quelques lotions.

Examen. — Octobre. L'enfant est très maigre, sa figure exprime une vive souffrance, elle paraît se rendre compte de ce qui se passe autour d'elle ; mais, en raison de la surdité dont elle est atteinte et de l'abattement dans lequel elle se trouve, il est difficile d'entrer en communication avec elle. La mère dit que sa fille souffre sans discontinuité de douleurs vives dans la nuque, le dos et surtout la tête. Ces douleurs sont pourtant un peu moins aiguës qu'au début de la maladie. L'enfant dort très mal et se réveille à chaque instant. Elle s'alimente d'une manière très imparfaite. La température oscille entre 39°,5 et 37°. On constate de la raideur de la nuque et du dos ainsi que le signe de Kernig.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

On conseille la ponction lombaire.

L'avis n'est pas immédiatement suivi. Ce n'est que six semaines après que l'enfant est amenée à l'hôpital.

Son état ne s'est pas sensiblement modifié. La rigidité du tronc et de la nuque, les douleurs de tête persistent.

La maigreur est extrême et les accès de fièvre continuent.

On constate le signe de Kernig.

La ponction rachidienne est pratiquée : le liquide sort en jet par la canule dénotant une hypertension notable.

On retire 20 cm. c. d'une liquide louche, purulent qui, examiné au microscope présente de nombreux poly-nucléaires.

MM. Nageotte et Ettlinger font la recherche des microbes.

L'ensemencement sur bouillon, gélose et gélatine reste stérile.

A la suite de cette ponction se produit une amélioration notable, la raideur et les douleurs diminuent.

Quinze jours après les douleurs reviennent.

On pratique une nouvelle ponction et l'on retire 20 cm. c. de liquide analogue à celui de la première ponction.

L'amélioration consécutive est encore plus sensible.

Au bout de quelques jours la malade est en état de marcher.

En l'espace de six semaines on pratique trois autres ponctions toutes suivies d'amélioration.

A la dernière ponction, il y a encore de l'hypertension, le liquide moins louche que précédemment n'a pas encore recouvré sa limpidité et contient encore beaucoup de poly-nucléaires.

A la suite de cette ponction tous les troubles, sauf la surdité qui n'a jamais subi de modification, disparaurent complètement.

Depuis huit mois l'enfant semble tout à fait guérie ; elle ne souffre plus, a pris de l'embompoint, marche comme par le passé, a l'apparence d'une enfant bien portante et ne présente aucun symptôme d'affection organique du système nerveux.

Le vertige voltaïque, recherché à plusieurs reprises, fait totalement défaut. Un courant de 15 ma. ne provoque ni sensation de vertige, ni d'inclinaison latérale de la tête. L'examen de l'oreille

n'a décélé qu'une otite externe légère ne pouvant aucunement expliquer la surdité.

Dans la discussion qui suit la lecture de cette observation, M. Babinsky fait remarquer que la surdité est sous la dépendance d'une lésion bilatérale de l'oreille interne.

OBSERVATION N° 5

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

Thomas J..... Garçon de 5 ans 1/2.

Aucun antécédent pathologique.

L'enfant était bien portant, parlait et entendait bien.

A deux ans, il est atteint de méningite avec le cortège habituel de symptômes : fièvre, vomissements, céphalée, raideur de la nuque.

La maladie dure 15 jours. A la fin de cette maladie les parents s'aperçoivent que l'enfant n'entend plus.

Examen. — Rien à noter dans l'examen physique du malade.

Les tympans sont normaux mais la surdité semble complète.

L'enfant dit, paraît-il, les mots : « papa », « maman » : mais ne les répète pas à la clinique, malgré les efforts de son père.

Malgré cela son facies paraît intelligent.

OBSERVATION N° 6

(Inédite. Due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

Louise M....., 4 ans.

Parents bien portants.

Cinq frères bien portants.

L'enfant parlait et entendait bien, lorsque, à 3 ans, elle fut atteinte de méningite avec céphalée, convulsions, vomissements.

A la suite de cette méningite on s'aperçoit que l'enfant n'entend plus. Puis elle perd peu à peu la parole dans l'espace de 3 mois.

Examen. — L'enfant est bien portante mais elle est, paraît-il, irritable et craintive.

L'examen des oreilles ne présente rien à noter.

L'examen de l'audition au diapason et au sifflet dénote une surdité complète.

L'enfant est absolument muette.

OBSERVATION N^o 7

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

Lucie L..., 9 ans.

L'enfant a été bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans. Elle parlait et entendait bien.

A 2 ans, elle est atteinte de méningite à la suite de laquelle on observe une surdité complète.

La parole disparaît également dans un délai de 8 mois.

Cependant, au dire des parents, l'enfant aurait conservé sa mémoire.

Examen. — Le 1^{er} août 1902, l'examen physique de l'enfant ne présente rien à noter.

Les oreilles sont normales.

Le diapason n'est perçu ni au vertex, ni sur la mastoïde, ni devant l'oreille.

L'enfant est complètement muette.

Le facies de l'enfant est peu intelligent.

OBSERVATION N° 8

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

R..., fillette de 4 ans.

Grand-père tuberculeux, grand'mère folle, mais parents bien portants.

A 3 ans l'enfant a la coqueluche, malgré cela elle se développe bien, cause, chante, va à l'école.

A 3 ans 1/2 elle est atteinte de méningite cérébro-spinale diagnostiquée et soignée par le Dr Dalché.

Examen. — Le 25 juillet 1901, l'enfant vient à la Clinique de la Faculté. On ne trouve aucune lésion des oreilles moyennes ou externes.

L'examen fonctionnel montre que l'enfant a perdu complètement l'audition.

Elle a perdu également complètement l'usage de la parole.

OBSERVATION N° 9

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

Georges D..., garçon de 6 ans.

Parents bien portants.

Enfant qui parlait et entendait bien, est à 3 ans, atteint de méningite et reste malade pendant 3 mois.

Dès les premiers jours de la maladie, les parents se sont aperçus de la surdité.

Examen. — L'enfant est bien portant.

Les tympans et le pavillon sont normaux.

La surdité est complète aux épreuves du diapason et du sifflet.

L'enfant ne parle pas, mais a l'air intelligent.

OBSERVATION N° 10

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

Marie P..., fillette de 1 an 1/2.

Parents bien portants.

La mère a eu une grossesse gémellaire, et l'autre enfant est morte de méningite à 21 mois.

Marie P..., était bien portante et entendait bien, lorsqu'à un an elle fut atteinte de méningite avec vomissements, raideur de la nuque, fièvre et constipation.

Au bout de quelques jours les phénomènes s'amendèrent, mais les parents s'aperçurent que l'enfant était sourde.

Examen. — Rien à noter dans l'examen physique de l'enfant.

L'examen de l'oreille montre des tympan normaux.

L'enfant n'entend pas le diapason, ni le coup de sifflet.

Elle ne parle pas.

OBSERVATION N° 11

Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex.

Robert C..... 5 ans.

Parents bien portants.

L'enfant entendait et parlait bien, lorsque, il y a 15 mois, il fut atteint de rougeole. La rougeole guérie, l'enfant fut atteint, le mois suivant, de méningite qui fut soignée à l'hôpital des Enfants Malades. A la suite de cette méningite on constate une surdité absolue.

Examen. — Pas de lésions auriculaires.

Les épreuves du diapason et du sifflet montrent que l'enfant ne perçoit aucun son.

OBSERVATION N° 12

Inédite due à la bienveillance de M. le Docteur Castex.

Andrée C..... fillette de 3 ans 1/2.

Parents bien portants.

A 6 mois l'enfant est atteinte de convulsions.

A 11 mois elle a une méningite à la suite de laquelle elle reste complètement sourde muette.

A 17 mois elle a une congestion cérébrale.

A 3 ans elle est atteinte de la rougeole.

Examen. — Enfant malingre et peu développée, mais ne présentant pas de lésions bien définies.

Tympan normaux.

Elle n'entend pas le diapason à l'oreille, mais elle perçoit le diapason vertex et le sifflet.

Elle peut dire quelques mots seulement : « papa » « maman ».

OBSERVATION N° 13

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

V....., femme de 26 ans.

Parents bien portants.

Enfant atteinte de méningite à 7 ans à la suite de laquelle elle est devenue sourde puis muette à peu près complètement dans un délai d'un an 1/2.

Examen. — Rien à noter à l'examen physique de la malade.

Oreille. — Les tympans sont normaux et la caisse est perméable.

L'oreille gauche est complètement sourde.

Elle perçoit légèrement le diapason « la ³ » sur la mastoïde gauche et au voisinage de l'oreille gauche.

Parle à peine.

OBSERVATION N° 14

(Inédite, due à la bienveillance de M. le Docteur Castex).

D.... Homme de 32 ans.

Le sujet était bien portant, entendait et parlait bien, lorsque, à 5 ans, il fut atteint de méningite avec tous les symptômes habituels : fièvre, vomissements, céphalée, raideur de la nuque et du dos, constipation.

A la suite de cette méningite, l'enfant perd l'audition et la parole.

Il reçoit l'éducation phonétique.

Examen actuel. — Les tympans sont indemnes, la caisse du tympan ne paraît pas lésée.

Le diapason est à peine perçu au contact de la mastoïde de chaque côté. Le sujet précise que c'est bien le son et non les vibrations qu'il perçoit.

Le malade n'éprouve pas de vertige.

Le malade parle assez bien, mais sa voix est monotone comme celle de tous les sourds-muets.

OBSERVATION N° 15

(Schwent. Archives of otology, 1900 p. 154).

Jeune fille de 21 ans.

Sourde-muette à la suite de méningite.

Complètement sourde de l'oreille droite.

A gauche la limite supérieure du champs auditif est vers : g^2 elle possède comparativement un bon pouvoir auditif pour les notes au-dessous de g^2 ; au-dessus elle est complètement sourde.

La durée de sa perception auditive par rapport à l'oreille normale est la suivante : (1)

c^5	0
c^4	0
c^3	0
d^2, a^2, h^2	limite supérieure.
c^2	.50 0/0
c^1	.95 0/0
c	.65 0/0
C	.60 0/0
C^1	.60 0/0
D^2	limite inférieure.

La limite supérieure varie entre : b, a , et h suivant les moments, quand le sujet est fatigué la durée de la perception et la valeur du champ auditif diminuent.

1. C^5 correspond à ut_7 ; c^4 à ut_8 ; c^3 à ut_5 ; b^2, a^2, h^2 , correspondent à $ré_4, la_4, si_4$; c^2, c', c, C, C_1, D^2 , correspondent à $ut_4, ut_1, ut_2, ut, ut_7$, — $ré$ —.

OBSERVATION N° 16

(Schwent. Archives of otology 1900 p. 153).

Albert T..., 7 ans.

Sourd-muet à la suite de méningite à 7 mois. Cécité de l'œil droit.

Les deux membranes du tympan sont normales.

Il est complètement sourd de l'oreille gauche.

Du côté droit on trouve des restes d'audition surtout dans les octaves moyens.

Il peut distinguer toutes les voyelles.

Le ton le plus bas que l'enfant perçoit est : c (1) et le ton le plus haut : h⁶.

Le trait le plus caractéristique de cette surdité est que la note : f⁵ n'est pas perçue alors que les notes c⁵ et g⁵ sont entendues clairement.

On ne peut cependant pas savoir si la note : f⁵ peut être perçue ou non. Lorsqu'elle est produite avec une grande intensité. Car, avec le siffiet de Galton modifié par Edelmann cette note n'est perçue qu'au voisinage immédiat de l'oreille et l'on ne peut savoir si l'oreille entend les harmoniques de : f⁵, ou éprouve seulement une sensation tactile.

Le sourd-muet entend à de longues distances les coups de sifflets brefs ou prolongés.

1. c. correspondent à ut₂ — h⁶ correspond à si₈ — c⁵, f⁵, g⁵, correspondent à ut₇, fa₇, sol₇.

OBSERVATION N^o 17

(*personnelle*).

Marie-Anna J..., fillette de 7 ans.

Père et mère bien portants.

Enfant bien portante, antérieurement parlait bien et commençait à lire.

Il y a deux mois, subitement l'enfant se plaint de maux de tête. Le lendemain se déclarent des convulsions généralisées et du strabisme.

Un médecin est appelé qui diagnostique une méningite.

Les vomissements surviennent accompagnés de raideur de la nuque et du dos.

Le troisième jour, on s'aperçoit que l'enfant est atteinte d'une surdité complète.

Les jours suivants les symptômes vont en s'amendant et le septième jour, la maladie est à peu près terminée.

Examen. — 13 mai 1903. — L'enfant semble bien portante seulement un peu amaigrie ; elle a l'air peu intelligent.

Rien à noter à l'examen du cœur, des poumons, du tube digestif et des reins.

Système nerveux. — L'enfant ne présente aucun symptôme de lésion nerveuse. Pas de paralysie, pas de contracture. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. La vue est bonne et le champ visuel est normal.

Examen de l'oreille. — Les tympanes sont normaux et la trompe est perméable.

La malade n'entend le diapason ni devant l'oreille, ni sur le mastoïde, ni au vertex ; elle n'entend ni la voix, ni le siflet. Pas de vertige.

Parole. — La malade au dire des parents, prononce quelques mots, mais il est impossible de la faire parler en notre présence.

OBSERVATION N° 18

(*Personnelle*).

Irma M..., fillette de 12 ans.

Parents, cousins germains bien portants.

L'enfant a toujours été délicate et un peu nerveuse mais bien portante.

Rougeole à 4 ou 5 ans.

Début de la maladie. — En septembre 1901 la malade est prise subitement de fièvre, de maux de tête et de vomissements. On constate de la raideur de la nuque. On applique des sangsues, de la glace sur la tête et un vésicatoire à la nuque.

La raideur de la nuque diminue, mais les vomissements persistent. Le troisième jour de la maladie on remarque que l'enfant est devenue complètement sourde. Elle paraît entendre des bruits subjectifs.

La maladie, avec des alternatives d'améliorations et d'aggravations, dure pendant six mois, au bout desquels la guérison survient progressivement.

Examen. — 13 mai 1903, la malade vient à la clinique des maladies de l'oreille de la Faculté de Médecine.

L'enfant est dans un état satisfaisant. Elle a repris ses forces.

Elle semble intelligente et s'intéresse à ce qui se passe auprès d'elle. L'examen fonctionnel du cœur, des poumons, du tube digestif et des reins ne présente rien à signaler.

Système nerveux. Pas de paralysie.

Les réflexes musculaires et cutanés sont normaux de même que la force musculaire.

Pas de troubles de la sensibilité.

La vue est bonne, les réflexes pupillaires sont normaux. Le champ visuel est normal.

Oreille. Les tympanes sont indemnes.

L'insufflation de la caisse est facile.

La surdité est totale. Le diapason n'est perçu ni au voisinage immédiat des oreilles ni au vertex.

Le sifflet n'est pas perçu davantage.

La parole n'est perçue à aucune distance.

On ne peut pas provoquer de vertige chez l'enfant par des mouvements de rotation sur elle-même.

La parole est partiellement conservée, mais elle est traînante monotone et déjà un peu altérée.

La malade a gardé son intelligence ; elle peut lire et répondre par écrit aux questions qu'on lui pose, mais la lecture à haute voix est monotone et peu compréhensible.

OBSERVATION N° 19.
(*Perronnelle*).

Marie A..... fillette de 6 ans.

Père et mère bien portants.

L'enfant a toujours été bien portante. Elle parlait et entendait très bien.

Le 3 avril 1903, elle est prise brusquement de maux de tête et de vomissements puis de convulsions générales et de raideur de la nuque et du dos.

Un médecin est appelé, diagnostique une méningite et fait appliquer de la glace sur la tête.

L'enfant vomit fréquemment sans efforts et est atteinte d'une constipation qui ne cède pas au calomel.

Le quatrième jour de la maladie les parents remarquent que l'enfant est sourde.

La maladie dure quinze jours à la suite desquels l'enfant très amaigrie reprend peu à peu ses forces.

Examen. — Le 2 juin 1903, l'enfant semble très affaiblie et a l'air peu intelligent.

Rien à noter à l'examen du cœur et des poumons.

L'enfant a bon appétit et digère bien.

Système nerveux. — L'examen attentif du système nerveux ne permet de déceler aucun symptôme morbide : aucun trouble de motilité ou de sensibilité, les réflexes sont normaux.

La vue est bonne, la pupille réagit bien à la lumière et à l'acomodation, le champ visuel est normal.

Examen de l'oreille. — L'examen objectif de l'oreille ne présente rien à noter. Les tympanes sont intacts.

L'examen fonctionnel dénote une surdité à peu près complète. Le diapason n'est perçu ni au vertex, ni devant l'oreille ; mais la malade entend nettement le coup de sifflet. L'audition de la parole est douteuse.

L'enfant paraît sombre et ne s'occupe nullement de se qui se passe autour d'elle. Elle ne parle pas.

CONCLUSIONS

1°. — La méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise.

2°. — L'anatomie pathologique montre que cette surdi-mutité dépend des lésions *bilatérales* de l'oreille interne.

3°. — Cette surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie.

4°. — La mutité peut, suivant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années suivantes.

5°. — Les sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite ne diffèrent pas sensiblement au point de vue intellectuel des autres sourds-muets et sont justiciables des mêmes méthodes d'enseignement.

Vu : le Président de thèse,
E. BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKY. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1903.
- BENEDIC. — Ueber ein Epidem von Meningitis cerebro-spinalis. Med. correspondenz blatt von Wurtz. 1897. — LXVII, page 317.
- BEZOLD. — Das Hervormogen der Taubstummer. — Wiesbaden, 1896.
- BLUM. — Ueber Meningitis cerebro-spinalis epidemica. — München und med. Wochenschr., 1899, XXXVI, p. 146.
- BOUCHARD. — Traité de pathologie générale, VI, p. 399.
- CAMIADE. — Thèse de Paris, 1899.
- CANUET. — Thèse de Paris, 1900.
- CASTEX. — Maladies du Larynx, du nez et des oreilles. Paris, 1903.
- Causes de la surdi-mutité. Bull. de laryng. otol. et rhinol, 30 juin 1901.
- Surdités d'origine centrale. Bull. de laryng. otol. et rhinol. Mars, 1900.
- CLAVERIE. — Thèse de Bordeaux, 1886.
- COLLET. — Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses.

- COUNCILMAN. — Epidémic cerebro-spinal meningitis. Boston, 1886.
- CRITZMANN. — La méningite cérébro-spinale épidémique. — Ann. d'hygi. de Paris, 1898, XI, p. 115.
- DENKER. — The itnates of ne westphalian provincial deafmute Institute. — Arch. of otology, 1902.
- DIEULAFOY. — Clinique médicale, III, 1900, p. 315.
- DUPLAY. — Traité de chirurgie. T. VI.
- Des maladies de l'oreille interne. — Arch. gén. de méd. 1872, p. 711.
- FAY. — Tabular statement of the institutions of the deaf and dumb of the world. — Am. Ann. deaf and dumb., 1882. XVII, p. 32.
- GÉLLÉ. — L'audition et ses organes.
- GRADENIGO. — Surdité consécutive aux méningites. — Ann. des malad. de l'oreille, 1899, p. 153.
- Zur Lehre der primaren Otitis interna. — Arch. f. Ohrenheil. Vol. XXV, p. 46.
- HABERMANN. — Zur Kenntniss der Otitis interna. — Prager Zeitschri. f. Heilk., 1886, p. 27.
- HARHNIG. — Ueber Epidemische cerebro-spinal Meningitis in Kiel. 1886.
- HARTMANN. — Taubstummheit und Taubstummenbildung. — Stuttgart, 1880.
- On deaf mute statistics. Arch. otol. N. Y, 1880, IX, p. 11.
- Ueber Taubstummen statistik. Zts. f. Ohr. Wisb. 1879, VIII, p. 387.
- HAYEM. — Tribune médicale, 24 avril 1902.
- HECHT. — Arch. f. Ohrenheilkund, 1889, XLVI, p. 1.
- IBSEN. — Anatomiske Undersogelser over Orets Labyrinth. Copenhagen, 1881.

JACOBSON. — Lherbuch der Ohren Heilkunde. — Leipzig, 1898.

KERR LOVE. — Deaf mutism. — Glasgow, 1896.

— The hearing power deaf mutes. — Arch. otol. N. Y., 1893, XII, p. 170.

KNAPP. — Transactions of the American otological Society 8th. annual Meeting, 1885.

— Zwei falle von Ertaubung nach Cerebro-spinalis Meningitis Zeitsch. fur. Orenheilk, XIV, 1885.

— Deaf in consequence of Epidemic cerebro-spinal Meningitis. Transaction of the American otological Society 6th annual Meeting, 1873.

— A clinical analyse, Archives ophthalm. and. otol. II, 1871, p. 204.

KRUNHOLTZ. — Beitrag zur statistik der cerebro-spinal meningitis. Kiel, 1893.

LAIR. — Thèse de Paris, 1903.

LARSEN. — Et tilfaelde af cerebro-spinal-meningitis kompliciret met Orelidelse. — Sektion Vortiskt medicinskt. Arkiv vol. XXII p. 1890.

LARSEN et MYGIND. — Ein fall von erworbener Taubstummheit. section. — Arch. f. ohr. 1890, XXX, p. 188.

LUCCAE. — Ueber Haemorrhagi und haemorrhagische Entzundung des kindlichen Ohr Labyrinth. — Arch. f. anat. und physiol. Herausg. v. Virchow. 1882, p. 556.

MENIÈRE. — Recherches sur l'origine de la surdi-mutité. — Ann. méd. Belges, 1866, p. 339.

MOOS. — Ueber meningitis cerebro-spinalis epidemica. Heidelberg, 1881.

— Contributions to the pathology of hearing organs.

- Arch. of ophth. and otol, 1878. vol. VII et VII, VII et III.
- MOOS et STEINGBRUGGE. — Histological labyrinth changes in a case of deaf mutism. Arch. of Otology, 1883, vol. XII, p. 304. v.
- MYGIND. — Sajous's annual and analytical cycloepoedia. — Art deaf mutism, 1898.
- Short description of the temporal bones of deaf mutes belonging to the pathological musuem of Copenhagen University. — Arch. of otology XXII, p. 239, 1893.
- NETTER. — Compte rendu de la Société Médicale des hôpitaux de Paris. 1898-1899-1900-1901-1902.
- NEUERT. — Die Taubstummheit in Grossherzogtum Baden, Karlsruhe, 1898.
- NIMIER. — Contributions à l'étude de la surdi-mutité. — Ann. des maladies de l'oreille, 1892.
- ORTH. — Lehrbuch des pathologische Anatomi. vol. II, p. 87.
- PINAULD. — Thèse de Paris, 1900.
- POLITZER. — Traité des maladies de l'oreille. — Stuttgart.
- Contributions à l'étude des affections du labyrinthe, Sem. Médic. 1884, p. 26.
- ROOSA et BEARD. — The apparerance of the membrana tympani in 296 cases of deaf mutism. — Amer. journal, of. Med. sciences, ny, 1867, p. 399.
- SAINT-HILAIRE. — La surdi-mutité Paris, 1900.
- SCHEIBE. — Pathol. anat. of deaf mutism. Arch. of otology XXIV, 1897.
- SCHULTZE. — Taubstummheit und meningitis. Arch. f. path. anat. 1890, p. 1.

- SCHWABACH. — Ueber Gehorstorungen bei meningitis cerebro-spinalis epidémica. Ztschr. f. Klin med. 1890, XVIII, p. 273.
- SCHWARTZE. — Beitrage zur pathologischen Anatomie des Ohres, Arch. f. Ohren Heilk. vol. II, 1867, p. 277 et vol. V. 1870.
- Pathologische Anatomie des Ohres. — Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, 1878.
- SHWENT. — Sharply circumscribed sound defects in the héaring fields of certain deaf mutes. — Arch. of Otology, 1900. p. 103.
- STANILAU. — A case of epidemic cerebro-spinal meningitis with bilateral otitis. Arch. of otology.
- STEINBRUGGE. — Report of a post mortem examination of the auditory organs of a patient who died of cerebro-spinal meningitis. — Arch. of otology, 1886, vol. XVI, p. 14.
- TROLTSCH. — Lehrbuch der Öhrenheilkunde. — Leipzig, 1881.
- URBANTSCHITSCH. — Des exercices acoustiques dans la surditité, traduit par Egger, — Paris, 1897.
- Ueber Hor defecte bei Taubstummén. Ztschr. f Ohrenh viesb. 1898, XXXIV, p. 224.
- VIGNE. — Thèse de Paris, 1895.
- VOLTOLINI. — Sectionsergebnisse bei schwerhoring und Taubstummén. Arch. f. path. Anat. Berl. 1863 et 64. —
- Arch. f. Patholog. anat. v. Virchow, 1864, XXXI.
- WINTWORTH. — Boston médical surgical Journal. — 1898, p. 145.
- WOLF. — Ueber die Taubstummheit. — Deut. Klin. 1859, XI, p. 297.